

Thesis

MUNICH

1964

ey

**Beitrag zur Beeinflussung
der Mastfähigkeit von Schweinen
durch Parasiten**

Sigrid Brunner

Aus dem Zoologisch-Parasitologischen Institut
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. H. LIEBMANN

BEITRAG ZUR BEEINFLUSSUNG DER
MASTFÄHIGKEIT VON SCHWEINEN
DURCH PARASITEN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von

Sigrid Brunner
Tierärztin
aus Kummersdorf

München 1964

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. L. KOTTER

Referent: Prof. Dr. H. LIEBMANN

Tag der Promotion: 28. Februar 1964

MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. Einleitung	1
B. Die pathogene Wirkung der Eingeweideparasiten und die dadurch bedingte Abwehr durch den Wirtsorganismus (anhand der Literatur)	2
C. Die wichtigsten Parasiten des Schweines, ihre Entwicklung und Verbreitung (anhand der Literatur)	3
1. <i>Ascaris lumbricoides</i> (Linné 1758)	3
2. <i>Oesophagostomum dentatum</i> (Rudolphi 1803)	9
3. <i>Hyoststrongylus rubidus</i> (Hassal und Stiles 1842)	10
4. <i>Globocephalus urosubulatus</i> (Alessandrini 1909)	12
5. <i>Trichuris trichiura</i> (Linné 1771)	13
6. <i>Strongyloides</i> spez.	14
7. <i>Metastrongylus elongatus</i> (Dujardin 1845)	15
D. Eigene Untersuchungen	17
1. Material und Methodik	17
2. Untersuchungsergebnisse von 200 Mastschweinen	19
a) 1. Untersuchungsabschnitt in der Schweinemastanstalt K.	19
b) 2. Untersuchungsabschnitt im Schweinekombinat L.	23
c) 3. Untersuchungsabschnitt in der Schweinemastanstalt K.	26
3. Untersuchungsergebnisse von 500 Schlachtschweinen	30
E. Besprechung der Ergebnisse	33
F. Zusammenfassung	37
G. Literaturverzeichnis	38
Lebenslauf	

A. EINLEITUNG

Mannigfach sind im Schrifttum Beiträge, die sich mit den durch Parasiten hervorgerufenen unmittelbaren Erkrankungen und Todesursachen in der Schweinezucht beschäftigen. Wenig beachtet werden dagegen die mittelbaren Schäden, die durch Parasitenbefall bedingt werden. Dieser führt infolge dauernder Belastung zu einer Leistungsminderung der Wirtstiere. Schlechte Futterverwertung und damit verbundene mangelhafte Mastleistung sind die Folge. Gerade durch das Fehlen von klinischen Symptomen wird die dadurch auftretende Unrentabilität der Schweinezucht nicht auf den Parasitenbefall zurückgeführt. Diese durch Parasiten bedingten Schäden sind bedeutend größer als im allgemeinen vermutet wird; deshalb ist in der heutigen Zeit, in der größtmögliche Gewichtszunahme in kurzer Mastzeit von unseren Schweinen verlangt wird, der Grad der Beeinflussung der Mastleistung durch Parasiten von großem wirtschaftlichem Interesse.

Ziel dieser Arbeit war es, durch 14tägige Gewichtskontrollen und gleichzeitige koprologische Untersuchungen von Schweinen während ihrer Mast, festzustellen, ob eine Korrelation zwischen Stärke des Parasitenbefalls auf der einen Seite und Gewichtszunahme auf der anderen Seite besteht. Durch die Vielzahl der koprologischen Untersuchungsbefunde kann vermutet werden, daß die errechnete Beeinflussung ungefähr der wirklich bestehenden gleichkommt (Nickel 1950).

B. DIE PATHOGENE WIRKUNG DER EINGEWEIDEPARASITEN UND DIE DADURCH BEDINGTE ABWEHR DURCH DEN WIRTSORGANISMUS (ANHAND DER LITERATUR)

Durch das jahrtausendelange Miteinanderleben von Wirt und Parasit kann man annehmen, daß es zu einer mehr oder weniger vollkommenen gegenseitigen Anpassung gekommen ist. Ähnlich wie bei den Infektionskrankheiten kommt es auch bei den Parasitosen zum Auftreten von Antikörpern. Durch die histotrope (parenterale) Entwicklung der meisten Würmer gelangen deren Exkrete, Sekrete und Enzyme als Antigene in die Blutbahn und rufen hier eine Bildung von Antikörpern hervor, die die Struktur von Globulinen haben sollen (Borchert 1958). Der Aufbau der Abwehr erfolgt langsam und steigert sich mit wiederholten Super- und Reinfektionen. Durch diesen Abwehrmechanismus wird die Vermehrungsrate der Parasiten herabgesetzt sowie die Weiterentwicklung der aufgenommenen Larven gehemmt (Wetzel 1955). Infolge der Erstansteckung kann es aber auch zur Sensibilisierung des Wirtsorganismus kommen, so daß der Körper allergisch reagiert, wovon besonders die Haut, die Lungen und der Darm betroffen werden. Es treten heftige Diarrhöen auf, die zu spontanen Ausstößeungen der Parasiten führen können. Dadurch kommt es wahrscheinlich zum Absinken des Immunitätsspiegels, und die bisher im Körper ruhenden Larven können nun zur Entwicklung gelangen (Wetzel 1955). Hieraus kann man schlußfolgern, daß, im Gegensatz zur bakteriell erzeugten Immunität, die parasitäre nur eine relative ist, bei der der Fortbestand der Parasitenart gewährleistet ist (Borchert 1958). Die Tiere jedoch bleiben Ausscheider von Parasiteneiern und stellen somit eine große Gefahrenquelle für die Jungtiere dar (Boch 1955).

Bei unsachgemäßer Haltung sowie ungünstigen betriebswirtschaftlichen Maßnahmen werden die Voraussetzungen zu rasch aufeinanderfolgenden massiven Ansteckungen geschaffen. Der sich nur langsam aufbauende Abwehrmechanismus der Jungtiere kann dem nicht Schritt halten, so daß es zu schweren klinischen Erscheinungen kommt, die unter dem Begriff der primären Helminthosen zusammengefaßt werden. Aber auch bei erwachsenen Tieren können durch Eiweißmangel, chronische Infektionen, Überanstrengung wie Trächtigkeit und Laktation, Voraussetzungen geschaffen werden, die zu einem Niederbruch der Abwehrfunktionen führen können. Nur bei diesen äußerst ungünstigen Verhältnissen kommt es zum Ausbruch von parasitären Erkrankungen (Wetzel 1953).

C. DIE WICHTIGSTEN PARASITEN DES SCHWEINES, IHRE ENTWICKLUNG, EIGENSCHAFTEN UND VER- BREITUNG (ANHAND DER LITERATUR)

1. Ascaris lumbricoides (Linné 1758), der Spulwurm des Schweines, parasitiert hauptsächlich im Dünndarm. Nach Borchert (1958) beträgt die durchschnittliche Länge 17 - 19 cm beim männlichen und 20 - 25 cm beim weiblichen Tier. Beide Geschlechter zeigen eine kräftige rotgelbe Färbung. Ihre Mundöffnung wird von zwei dorsalen Lippen und einer ventralen begrenzt, deren Ränder fein gezahnt sind. In der muskulösen Wand ihres Ösophagus finden sich dorsale Ösophagealdrüsen und subventrale Verdauungsdrüsen, deren zucker- und stärkeabbauende Fermente die histolytische Spaltung der aufgenommenen Nahrung übernehmen. Da sich der Parasit mit seiner Mundöffnung fest an die Dünndarmwand anheftet, werden dadurch kleine Blutgefäße beschädigt. Das so in die Nahrung gelangende Blut ist für die Erhaltung des Parasiten jedoch nicht notwendig. Die Kopulation der geschlechtsreifen Würmer erfolgt nach der letzten Häutung. Die im Kot nachzuweisenden Eier erscheinen elliptisch, dickschalig, $60 : 45 \mu$ groß (Borchert 1958). Die aufliegende Eiweißschicht gestaltet die Oberfläche wellenförmig. Der Aufbau der Eihülle ist folgender (Liebmann 1953):

1. Eine äußere Eiweißschicht, die nach Faure-Fremiet aus Glukosamin besteht.
2. Eine mittlere Schicht, die Membrana lucida, die nach Kasmin aus Albuminen, nach Schmidt (1936) aus Chitin besteht.
3. Eine innere Schicht, die nach Bataillon aus einem semipermeablen, fettartigen Körper besteht.

Auf Grund dieses Aufbaues erklärt sich ihre große Widerstandsfähigkeit gegenüber physikalischen und chemischen Einflüssen. Ihre Lebensfähigkeit muß bei normalen Bodenverhältnissen auf ca. drei Jahre (Supperer 1955) angenommen werden. Die Entwicklung des Parasiten erfolgt direkt. In den in die Außenwelt gelangten Eiern entwickeln sich in etwa 10 Tagen oder länger (Schmid-Hieronymi 1955), in 30 - 40 Tagen nach Fiebiger (1947) die infektiösfähigen Larven, die jedoch die Eihüllen nicht verlassen. Wird das infektiösfähige Ei vom Schwein aufgenommen, so wird die Larve im Magen-Darmkanal frei, bohrt sich in die Darmzotten ein und häutet sich. Nun dringt sie in die Lieberkühnschen Drüsen ein, von denen sie durch die blutabführenden Gefäße des Darmes in die Pfortader gelangt. Über Leber, hintere Hohlvene und Herz soll die Larve nach Ablauf von drei Tagen

(Borchert 1958) bzw. nach 6 - 8 Tagen (Stewart 1918) in der Lunge erscheinen. Hier bleibt sie vermutlich in den Kapillaren stecken, bohrt sich aktiv durch deren Wand und gelangt so in die Lungenalveolen und Bronchien. Während ihres Lungenaufenthaltes vollzieht sich ihre zweite Häutung. Von den Lungenalveolen gelangt nun die Larve kehlkopfwärts zur Rachenhöhle. Durch Abschlucken erreicht sie am 11. - 12. Tage (Stewart 1918) den Dünndarm, in dem sie sich ansiedelt, um nach der vierten Häutung geschlechtsreif zu werden. Die Dauer der Präpatentperiode beträgt ca. 7 - 9 Wochen (Wetzel-Quitttek 1940).

Bei hochgradigem Askaridenbefall kommt es zu chronischen Dünndarmkatarrhen mit Geschwürsbildung. Außerdem kann es bei Vorhandensein von zahlreichen geschlechtsreifen Würmern durch Verknäuelung zu einer Verstopfung, Dilatation und Dünndarmruptur kommen (Borchert 1958). Von besonderer klinischer Bedeutung sind die rein mechanischen Schädigungen, die bei der Wanderung der Larven über den Blut-Lungenweg auftreten. Von ihnen sind besonders die Leber und die Lungen betroffen. Bei den Invasionsversuchen mit Askariden an Meerschweinchen und Mäusen von Smirnow (1928) kam es zur Ausbildung chronischer herdförmiger histiozytärer Infiltrationen, die jedoch keinen entzündlichen Charakter hatten und deshalb als "Extravasation" bezeichnet wurden. Gleichartige Sektionsbefunde konnte Betts (1954) für das Schwein bestätigen. Fernerhin soll es, wie die Versuche von Underdahl und Kelly (1957) und Underdahl (1958) zeigten, bei experimentell erzeugten Viruspneumonien zu einem viel schwereren Verlauf kommen, wenn eine Gewebsschädigung durch wandernde Parasitenlarven vorausgegangen ist. Auch die Versuche von Nickel (1960) bestätigen, daß es bei der Körperwanderung der Larven zu schweren Allgemeinerscheinungen, besonders über Lungenaffektionen kommt. Weitere Symptome der Ascaridosis können Abmagerung, mangelnde Entwicklung, ungenügende und wechselhafte Freßlust, Anämie, Durchfall oder Verstopfung sein (Hutyra-Marek-Manninger 1954). Die Schwere der Erkrankung scheint jedoch von Infektionsdosis und dem Alter der Tiere abzuhängen, wie die Versuche von Kelley, Olsen, Hoerlein (1958) zeigen. Nach dem Erscheinen der Larven im Darm verschwanden die klinischen Symptome (Nickel 1960).

Recht umstritten ist zur Zeit das Problem, in welchem Maße eigentlich die geschlechtsreifen Askariden eine Beeinträchtigung der Mastergebisse hervorrufen.

Bereits 1915 berichtet Reisinger über Versuche, die an zwei mit Bodenkot infizierten Ferkeln durchgeführt wurden (vermutlich Askarideninfektion). Die Tiere waren bei Versuchsbeginn 14 Tage alt und erhielten eine Woche lang 5 g Bodenkot per os verabreicht. Die geringeren Zunahmen der infizierten Tiere gegenüber dem Kontrolltier ist aus Tabelle 1 zu ersehen.

TABELLE 1: Gewichtszunahme von drei Versuchstieren (nach Reisinger)

Tier	Gewicht am 29. Juli	Gewicht am 15. August	Gewichtszunahme	%
1	4400 g	6700 g	2300 g	42,13
2	4350 g	6860 g	2510 g	45,96
3 Kontrolltier	4340 g	9800 g	5460 g	100

Die beiden mit Bodenkot infizierten Tiere nahmen nur 2300 g (42,13%) und 2510 g (45,96%) gegenüber dem Kontrolltier mit der Zunahme von 5460 g (100%) zu.

Lührs (1935) wertete die 14tägigen Gewichtsfeststellungen von 33 Tieren eines mit Askariden verseuchten Bestandes aus. Durch ein- bzw. zweimalige Kotuntersuchungen wurde der Eibefund festgestellt. Dadurch war es ihm möglich, die Tiere in eine verwurmt (19 Tiere) und wurmfrei (14 Tiere) Gruppe einzuteilen. Die durchschnittliche Gewichtszunahme der verseuchten Tiere gegenüber den wurmfreien gibt die Tabelle 2 wieder.

TABELLE 2: Durchschnittliche 14tägige Gewichtszunahmen in kg
(nach Lührs 1935)

Tiere Anzahl	Zunahme vom ... bis			Gewichtszunahme insgesamt
	15.3.	29.3.	12.4. - 26.4.	
19 verwurm	7,8	10,0	10,7	28,5
14 wurmfrei	9,7	12,0	13,1	35,0

Aus den Angaben von Lührs geht nicht hervor, in welchem Grade die Tiere mit Würmern verseucht waren. Lührs schließt aber auf eine Mastminderung von 22,8%.

Zur genaueren Bestimmung der geringeren Zumast bei Askaridenbefall sollten die Versuche von Spindler (1947) in den USA dienen. Hierzu infizierte er die Schweine mit *Ascaris-lumbricoides*-Eiern. Nach vier Monaten zeigten sich bei verschiedengradigem Befall mit Askariden (hier Zahl der gefundenen Exemplare im Darm) folgende Gewichtsunterschiede zu den Kontrolltieren. Die Versuchstiere, die bei der Sektion in ihrem Darm 20 bzw. 39 Spulwürmer beherbergten, nahmen 22,5 bzw. 24,04 kg weniger zu. Eine Abnahme von 3,6 kg seit Versuchsbeginn zeigte das Schwein mit 109 Parasiten (Tabelle 3).

TABELLE 3: Gewichtsbeeinflussung durch geschlechtsreife Askariden
(Spindler 1947)

Tier Nr.	Anzahl der Askariden im Darm	Gewichtszunahme nach 4 Monaten in kg
1	20	22,5 weniger als die Kontrolltiere
2	39	24,04 weniger als die Kontrolltiere
3	109	3,6 weniger als vor dem Versuch

Boch und Matzke (1958) untersuchten 188 Mastschweine auf ihren Parasitenbefall und konnten durch die gleichfalls festgestellten täglichen Gewichtszunahmen die Beeinflussung des Wurmbefalls (71,9% Askariden) auf das Mastergebnis feststellen. Diese Ergebnisse sind in Tabelle 4 zusammengefaßt.

TABELLE 4: Durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme von drei Versuchsgruppen (Boch und Matzke 1958)

Anzahl der Tiere	Grad des Befalles	Durchschnittliche tägl. Gewichtszunahme in g	Benötigte Masttage
39	frei	719	98
100	vereinzelt gering	705	100
49	mittel und hoch	690	103

Boch und Matzke (1958) konnten somit nachweisen, daß bei den von ihnen untersuchten Tieren die parasitenfreien gegenüber den hochgradig befallenen 29 g täglich mehr zunahmen und den geringgradig verwurmt Tieren gegenüber 14 g. Dadurch ergab sich eine verlängerte Mastdauer von 5 bzw. 3 Tagen.

Nickel (1960) infizierte Läuferschweine mit embryonierten Askarideneiern und überwachte die Versuchstiere sowohl koprologisch als auch gewichtsmäßig. Seine Untersuchungsergebnisse werden durch Tabelle 5 wiedergegeben.

Eine weitere Versuchsgruppe bestand aus fünf Tieren, von denen drei Tiere embryonierte Askarideneier erhielten. Nach 90tägiger Versuchsdauer wurden sie geschlachtet und ihr Dünndarm auf geschlechtsreife Askariden abgesucht. Die Anzahl der Parasiten sowie die tägliche Gewichtszunahme zeigt Tabelle 6.

TABELLE 5: Durchschnittliche tägliche Gewichtszunahmen von drei Versuchsgruppen (Nickel 1960)

Anzahl der Tiere	Untersuchungsdauer vom 2.3. - 8.6.	durchschnittl. tägl. Gewichtszunahme in g
3 Kontrolltiere	98 Tage	610
3 Versuchstiere	98 Tage	550
3 Versuchstiere	98 Tage	557

TABELLE 6: Gewichtsbeeinflussung durch geschlechtsreife Askariden (Nickel 1960)

Tier Nr.	Anzahl der Parasiten im Darm	tägliche Gewichtszunahme in g
402	49	731
403	65	674
404	4	660
408 Kontrolltier	2	719
409 Kontrolltier	-	690

Bei den ersten Versuchsgruppen von Nickel (siehe Tabelle 5) läßt sich eine geringere Zunast von täglich 60 bzw. 53 g bei den infizierten Tieren gegenüber den Kontrolltieren nachweisen. Jedoch läßt sich bei der

zweiten Versuchsgruppe in Tabelle 6 (5 Tiere) kein proportionales Verhältnis zwischen Anzahl der gefundenen Parasiten im Darm und der täglichen Gewichtszunahme ermitteln. Die Häufigkeit und Verbreitung von *Ascaris lumbricoides* ergibt sich aus den Angaben folgender Autoren: So fanden Streich (1938) bei Schlachtschweinen in Hannover 31% und in Guben 12%, Foltin (1945) in Bruck an der Leitha 52,28%, jedoch in Mastanstalten nur 8,03%, Boch (1955) bei Münchener Schlachtschweinen 28,4%, Raffalt (1955) im Landkreis Neu-Ulm 21,2%, Forstner (1956) im Landkreis Ulm/Donau 18,2%, Schultze (1956) bei Schlachtschweinen in Gießen 21,2%, Heuck (1957) im Kreis Tölz 8,3% und Boch-Matzke (1958) in der Mastprüfungsanstalt Grub 71,9% der untersuchten Schweine mit *Ascaris lumbricoides* befallen.

2. Oesophagostomum dentatum (Rudolphi 1803), der Knötchenwurm des Schweines, parasitiert im Dickdarm. Seine Länge beträgt ca. 8 - 10 mm beim männlichen und 11 - 14 mm beim weiblichen Exemplar (Borchert 1958). Das Vorderende des Wurmes ist mit einem inneren und äußeren Blätterkranz versehen. Im Gegensatz zu den dickschaligen Eiern des Spulwurmes sind die des Knötchenwurmes hochoval. $70 : 40 \mu$, dünnchalig, und bei der Ausscheidung aus dem Wirtstier zeigen sie weniger als 16 unregelmäßig abgerundete Furchungskugeln (Borchert 1958). Diese zarte Eischale ist gegenüber chemischen und physikalischen Einflüssen weniger widerstandsfähig. In dem Ei entwickelt sich die Larve I, die dieses verläßt, um sich innerhalb weniger Tage über Larve II zur Larve III zu häuten, die das ansteckungsfähige Stadium darstellt. Die Entwicklung ist direkt. Erreicht die Larve durch Aufnahme per os das Kolon eines geeigneten Wirtes, so bohrt sie sich hier in die Mukosa ein. Hier entwickelt sich nach 8 - 14 Tagen unter Knotenbildung die bereits geschlechtsdifferenzierte Larve IV (Sprehn 1951). Diese Larve wandert ins Darmlumen zurück. Nach nochmaliger Häutung liegt nun der geschlechtsreife Wurm vor, der sich mit seinem Vorderende fest an die Dickdarmwand saugt. Die Präpatentperiode beträgt ca. 50 Tage (Sprehn 1951). Der Befall mit *Oesophagostomum dentatum* wurde im allgemeinen für harmlos gehalten (Hutyra, Marek, Manninger 1954). Doch berichtet Wetzel (1934) über Entzündungsvorgänge in den befallenen Darmabschnitten. Die Entzündungsprodukte bestanden aus grauweißen schleimigen Belägen. Gleichartiger Schleim fand sich auch in dem Vorderende des Parasiten. Die histologischen Bestandteile der Beläge

waren vorwiegend Leukozyten und Erythrozyten.

Sprehn (1951) fand bei Ferkeln zuweilen oberflächliche diphtheroide, schuppenartige Verschorfungen über mehr oder weniger große Flächen der Kolonschleimhaut. Das histologische Bild zeigte eine starke zellige Infiltration mit vereinzelt Eosinophilen und einer Vermehrung des inter- und subglandulären Gewebes. Dieser Befund weist auf eine chronisch, katarrhalische Entzündung hin (Hutyra, Marek, Manninger 1954). Auch Quinn (1951) beschreibt ununterbrochene Durchfälle und später geringgradige Blutarmut bei Ferkeln mit Oesophagostomumbefall. Lehmann (1956) bestätigt ebenfalls Schleimhautverletzungen in den Dickdarmschnitten. In welchem Maße Oesophagostomumbefall die Mastleistung beeinflusst, ist so gut wie ungeklärt. Lehmann (1956) kommt auf Grund von Untersuchungen zu der Feststellung, daß proportional der Zahl der geschlechtsreifen Knötchenwürmer eine Wachstumsminde- rung auftritt. Die Verminderung der Gewichtszunahmen beziffert er auf 40 - 90%. Auch Supperer (1955/56) weist darauf hin, daß der Knötchenwurmbefall in Bezug auf Mastminderung nicht unterschätzt werden darf.

Aus den verschiedensten geographischen Gebieten liegen Untersuchungsergebnisse über die Verbreitung von Oesophagostomum dentatum vor. Aus diesen Ergebnissen geht hervor, daß man den Knötchenwurm wohl als den häufigsten Parasiten des Schweines in Deutschland betrachten muß. So fand Foltin (1945) bei seinen Untersuchungen in Bruck an der Leitha 86,76%, Sprehn (1951) in einem mittelfränkischen Bezirk 48,73%, Krispien (1953) im südwestlichen Grenzgebiet von Rheinhessen 17,0%, Boch (1955) bei koprologischen Untersuchungen an Schlachtschweinen in München 46,6%, Streich (1938) bei Untersuchungen ebenfalls an Schlachthöfen in Hannover 90% und in Guben 74%, Schwerin (1955) bei den Schweinen bäuerlicher Betriebe Berlins 46%, Raffalt (1955) im Landkreis Neu-Ulm/Donau 53,5% mit Oesophagostomum befallene Tiere. Schultze (1957) ermittelte auf dem Schlachthof Gießen einen Befall von 40,4% und Heuck (1957) gibt für den Kreis Tölz einen solchen von 22,2% an. In der Mastprüfungsanstalt Grub fanden Boch und Matzke (1958) 26,0% der Tiere mit Knötchenwürmern behaftet.

3. Hyostrongylus rubidus (Hassal und Stiles 1842), der rote Fadenwurm, erreicht eine Länge von 5 - 9 mm und schmarotzt in der

Magenschleimhaut. Hier kommt es auch zur Eiablage. Die Form der Eier ist hochoval. Der eine Pol ist abgerundet, der andere mehr spitz. Die Eier sind dünnchalig und ihre Größe wird bei Borchert (1958) mit $60 : 76 \mu$ angegeben. Sie beinhalten bei der Ablage mehr als 16 Furchungskugeln. Da sich die Eier von *Oesophagostomum dentatum* und *Hyostrongylus rubidus* in ihrer Form stark ähneln, ist es notwendig, die koprologische Untersuchung innerhalb von 6 Stunden nach der Kotentnahme durchzuführen, denn nur so können sie durch ihre unterschiedliche Zahl an Furchungskugeln differenziert werden. Aus den in die Außenwelt gelangten Eiern schlüpfen nach ca. 20 Stunden (Borchert 1958) bereits die Larven I, die über Larve II am 6. Tage zur infektiösfähigen Larve III werden. Da die Larvenhaut nicht abgeworfen wird, sind sie bescheidet und somit widerstandsfähig gegen Austrocknung und Kälte. Gelangt die Larve III in einen Wirtsorganismus, so dringt sie in die Magenschleimhautdrüsen ein. Hier entwickelt sie sich nach fünf Tagen zu der geschlechtsdifferenzierten Larve IV, die sich am 8. - 13. Tag bereits durch letzte Häutung zum jungen Parasiten entwickelt. Dieser kehrt ins Magenlumen zurück und wird geschlechtsreif. Einige Larven verbleiben auch in der Magenschleimhaut, ohne ihre Entwicklung abzuschließen. Die Präpatentperiode beträgt 17 - 19 Tage (Supperer 1955). Die pathologischen Veränderungen sind ähnlich denen von *Oesophagostomum dentatum*. Bereits Oppermann (1905) berichtet über Massenerkrankungen beim Schwein durch "*Strongylus rubidus*". Bei Sektion erkrankter Tiere fanden sich grauweißer Schleim und pseudomembranöse Platten in der Fundusdrüsenregion des Magens. Ähnliche Inhaltsmassen konnte auch Skrjabin (1925) bei ein bis vier Monate alten Ferkeln feststellen. Sie erwiesen sich als nekrotische Zellelemente. Kotlán (1936) faßte die auftretenden pathologischen Erscheinungen wie folgt zusammen: Diffus chronische Entzündung mit Verdickung der Magenschleimhaut, deren Oberfläche höckerig, runzelig und stellenweise mit linsengroßen Membranen bedeckt war. Unter hochgradigen Invasionen leiden besonders Ferkel und Läufer Schweine, jedoch können auch säugende Sauen an Erbrechen, Freßunlust, Durchfall und Abmagerung leiden (Hutyra, Marek, Manninger 1954). Über die Beeinflussung des *Hyostrongylus* Befalls auf die tägliche Gewichtszunahme bei Schweinen fanden sich in der Literatur keine Angaben. Auch *Hyostrongylus rubidus* ist weit verbreitet. Lediglich Foltin (1945) fand bei seinen Untersuchungen im Bezirk Bruck an der Leitha nur 1,3% und Schultze (1956) bei Schlachtschweinen in Gießen nur 4,8%. Demgegenüber ermittelte Boch (1955) bei Schlachtschweinen in München einen Befall von 33,4%, Raffalt (1955) bei Untersuchungen

im Landkreis Neu-Ulm einen solchen von 27,4%. Forstner (1956) konnte im Landkreis Ulm einen Befall von 29% der untersuchten Tiere nachweisen und Heuck (1957) im Kreis Tölz 16,6%. In der Mastprüfungsanstalt Grub ergab sich ein Befall von 26% (Boch und Matzke 1958).

4. Globocephalus urosubulatus (Alessandrini 1909) ist der Vertreter der Hakenwürmer (Ancylostomidae) beim Schwein. Das Männchen dieser Gattung ist bis 5,5 mm und das Weibchen bis zu 7,5 mm lang (Borchert 1958). Die Mundöffnung des weißlich-grau-farbenen Parasiten ist subdorsal gerichtet und führt in die becherförmige Mundkapsel, in deren Grund sich zwei subventrale Zähne befinden. Mit seiner großen Mundkapsel heftet er sich an die Darmzotten von Duodenum und Jejunum. Das in die Mundkapsel eingesogene Schleimhautepithel wird fermentativ aufgelöst. Hierbei kommt es zur Eröffnung zahlreicher kleiner Blutgefäße. Durch das häufige Wechseln des Parasiten nimmt die Zahl der eröffneten Kapillaren stark zu. Durch Absonderung eines gerinnungshemmenden Stoffes werden erhebliche Nachblutungen begünstigt. Die im Kot auftretenden Eier sind dünnchalig, oval, $60 : 72 \mu$ groß, mit oft nur zwei Furchungskugeln. Bereits kurze Zeit nach Verlassen des Darmes entwickelt sich die Larve I, die die Eihülle verläßt. Durch Häutung entwickelt sich über Larve II die ansteckungsfähige Larve III. Diese vermag perkutan bzw. perkutan-peroral oder peroral, u.U. schon pränatal in den Wirtsorganismus zu gelangen. Über den bereits bei *Ascaris lumbricoides* beschriebenen Blut-Lungenweg gelangt die Larve III in das von ihr bevorzugte Jejunum (Gil'denblat 1938). Hier vollzieht sich die Häutung zur Larve IV, aus der sich das geschlechtsreife Tier entwickelt. Die Präpatentperiode beträgt ungefähr 6-8 Tage (Borchert 1958). *Globocephalus*befall führt in den Dünndarmschnitten zu katarrhalischen, blutigen Darmentzündungen. Die toxische Wirkung des Parasiten ist vermutlich verantwortlich für das Auftreten von Anämie und Kachexie (Nieberle-Cohrs 1954). Die krankmachende Wirkung wird jedoch von Schmid-Hieronymi (1955) in Frage gestellt. Die Häufigkeit und Verbreitung von *Globocephalus* ergibt sich aus den Untersuchungen nachstehender Autoren: Im Gebiet Bruck an der Leitha ermittelte Foltin (1945) einen Befall von 12%, in Mastanstalten jedoch nur einen von 0,89%. Streich (1938) fand bei Schlachtschweinen in Hannover einen Befallsgrad von 43% und in Guben von 34%. Boch (1955) konnte bei Münchener Schlachtschweinen 16% als infiziert feststellen. Mit 21,2% gibt Raffalt (1955) den Befall im Landkreis Neu-Ulm an und

Schwerin (1955) fand in Berlin 6,7% der Tiere mit Hakenwürmern behaftet. Im Landkreis Ulm konnte Forstner (1956) 33,8% der untersuchten Tiere als Globocephalusträger bestimmen. Heuck (1957) beziffert den Befallsgrad mit 7,4% und Boch und Matzke (1958) geben für die Mastprüfungsanstalt Grub einen Befall von 1,6% an.

5. Trichuris trichiura (Linné 1771), der Peitschenwurm, ist von rötlichgrauer bis gelblicher Farbe. Sein Vorderende ist dünn, peitschenähnlich ausgebildet. In ihm befindet sich nur der Oesophagus. Das Vorderende bohrt sich tief in die Schleimhaut von Zaekum und Kolon ein. Der walzenartig verdickte Hinterkörper ragt ins Darmlumen und beinhaltet die übrigen Verdauungsorgane und den Geschlechtsapparat. Die Länge des Parasiten liegt bei 30 - 50 mm (Borchert 1958). Die im Kot zu findenden zitronenförmigen Eier, an deren Polen je ein dicker, lichtbrechender, stark hervortretender Pfropf sitzt, haben eine braune, glatte Eischale, die aus drei Hüllen besteht. Die äußere Hülle ist dünn, fest und farblos, die mittlere, aus zwei Schichten bestehend, bildet die Polpfropfe, die innere ist semipermeabel. Dieser Aufbau ist verantwortlich für ihre große Widerstandsfähigkeit in der Außenwelt. Sie können bis zu 5 Jahren infektiös bleiben (Liebmann 1953). Die sich im Ei entwickelnde Larve I verläßt nicht die Eihüllen. Die so embryoniert erscheinenden Eier stellen das ansteckungsfähige Stadium dar. Die Ansteckung erfolgt per os (Schmid-Hieronymi 1955). Im Darm werden die Larven frei und beziehen die Lieberkühnschen Drüsen auf 10 Tage. Nach Wiederaufsuchen des Zaekum oder Kolon vollziehen sich mehrere Häutungen bis zum geschlechtsreifen Tier. Die Präpatentperiode beträgt ungefähr 30 bis 35 Tage (Wetzel-Quittek 1940). Bei hochgradigem Befall treten Teilnahmslosigkeit, Schwäche, Fieber, Atemnot und schwere unbeeinflussbare Durchfälle abwechselnd mit Verstopfungen und heftigen Koliken auf (Hutyra, Marek, Manninger 1954). Unter Umständen verursacht hochgradiger Befall hämorrhagische katarrhalische Entzündungen des Dickdarmes, die zum Tode führen können (Gläser, Hupka, Wetzel 1950). Dies bestätigten auch in ihren Arbeiten David (1928) und Mozgovoi (1952). Lehmann (1956) nimmt an, daß es bei Trichurisbefall der Schweine zu einer Verminderung der Mastleistung und des Wachstums von 30 - 43% kommt. Der Befallsgrad und die Verbreitung des Peitschenwurmes ergibt sich aus den Untersuchungsergebnissen von Streich (1938), der bei Schlachtschweinen in Hannover 4% und in

Guben 2,7% fand. Foltin (1945) stellte einen Befall im Gebiet Bruck an der Leitha mit 4,2% fest. Einen Befall von 18% ermittelt Krispien (1953), und Raffalt (1955) beziffert für den Landkreis Neu-Ulm das Vorkommen mit 2,6%. In Berlin kommt Schwerin (1955) auf 5%, Forstner (1956) im Landkreis Ulm zu 3,2%. Auf dem Schlachthof in Gießen wurden von Schultze (1956) 3,2% und von Heuck (1957) im Kreis Tölz 1,8% der Schweine als Trichuristräger ermittelt.

6. Strongyloides spez. Im Dünndarm des Wirtes trifft man vermutlich nur das parthenogenetische Weibchen an, das 4 - 6 mm lang ist und dessen Mundöffnung mit drei undeutlichen Lippen versehen ist. Die Würmer parasitieren vorwiegend in der Dünndarmschleimhaut. Hier erfolgt auch die Ablage der 45 : 60 μ großen Eier, in denen sich der u-förmig gebogene Embryo findet. Wenige Stunden nach der Eiablage schlüpft die Larve I, die nach weiteren zwei Tagen über zwei Häutungen entweder zur filariformen Larve III wird und somit ansteckungsfähig ist, oder zur rhabdiformen Larve, aus der sich die im Freien lebende zweigeschlechtliche Generation entwickelt, die nach drei Tagen geschlechtsreif wird. Aus ihren Eiern entwickeln sich scheidenlose, ansteckungsfähige Larven, die wie die filariformen Larven III perkutan oder peroral-perkutan in den Wirtsorganismus gelangen. Über den Blut-Lungenweg gelangen sie zum Dünndarm, um hier zu parthenogenetischen, parasitär lebenden Weibchen zu werden. Ihre Präpatentperiode liegt bei 6 - 8 Tagen (Wetzel, Quittek 1940), nach Frickers (1953) bei 3 Tagen. Die Strongyloidosis kann als ausgesprochene Ferkelerkrankung angesehen werden. Ihre klinischen Erscheinungen bestehen in Durchfall, Entwicklungsstörungen, Blutarmut und Kachexie (Nieberle, Cohrs 1954). Die ansteckungsfähige Larve III vermag bei ihrem perkutanen Eindringen Bakterien einzuschleppen (Enigk 1952). Da sie über den Blut-Lungenweg den Dünndarm erreicht, kann es beim Passieren der Lunge zum Auftreten von Husten, Atembeschwerden und Lungenentzündungen kommen. Bei der perkutanen Infektion entstehen oftmals Hautrötungen und Quaddeln sowie damit verbundener Juckreiz (Frickers 1953). Bei Ferkeln, die an profusem Durchfall, Rußekzem und Ödemen erkrankt waren, konnte Diernhofer (1951) Strongyloidesbefall als Ursache feststellen. Da es bereits zu pränatalen Infektionen kommt, können schon Saugferkel erkranken (Enigk 1952). Nach Frickers (1953) sollen 3 - 6 Wochen alte Ferkel besonders prädisponiert sein. Nicht selten kommt es bei hochgradigem Befall zu Todesfällen (Sprehn 1951). Auch

die kutanen Invasionsversuche von Ippen (1953) bestätigen die Entstehung von Hautreizungen und Pusteln. Bei der Sektion wurden punktförmige Blutungen in der Lunge, ödematöse Schleimhautauflockerungen und eosinophile Leukozytose in Duodenum und Jejunum gefunden. Der Befallsgrad und die Verbreitung der Zwergfadenwürmer wird sichtbar durch die Angaben von Streich (1938), der bei Schlachtschweinen einen Befall von 10 - 16% ermittelte, Foltin (1945) fand in Bruck an der Leitha einen solchen von 6%. In Rheinhessen stellte Krispien (1953) 18% und Boch (1955) bei Schlachtschweinen in München 11,2% als Strongyloidesträger fest. Raffalt (1955) gibt für den Landkreis Neu-Ulm eine Verseuchung von 13,7%, Schultze (1956) für den Schlachthof in Gießen von 23,6%, Forstner (1956) für den Landkreis Ulm von 11,7% und Heuck (1957) für den Kreis Tölz von 20,3% an.

7. Metastrongylus elongatus (Dujardin 1845), der Lungenwurm des Schweines, parasitiert im Larvenstadium und als geschlechtsreifer Wurm im Respirationsapparat. Der bis zu 50 mm lange weißlich-bräunliche Wurm besitzt an seiner Mundöffnung sechs Lippen. Er wird in den Bronchien, besonders in denen des Zwerchfellappens gefunden. Die mit dem Kot ausgeschiedenen, dickschaligen, mit unregelmäßiger Oberfläche versehenen $80 : 70 \mu$ großen Eier (Borchert 1958) beherbergen im Inneren einen Embryo. Nach Erreichen der Außenwelt schlüpft dieser und ist als Larve I bis zu drei Monaten lebensfähig. Besonders von Bedeutung ist, daß die Larve I zu ihrer Weiterentwicklung eines Zwischenwirtes, des Regenwurmes, bedarf. Gelangt sie in dessen Magen-Darmtrakt, so bohrt sich die Larve durch die Darmwand, um sich in der Oesophaguswand oder dem Blutgefäßsystem des Regenwurmes in 10 - 12 Tagen zur invasionsfähigen Larve zu entwickeln (A. u. M. Hobmaier, Schuckmann u. Zucker zit. in Hutya, Marek, Manninger 1954). Wird der infizierte Regenwurm vom Schwein aufgenommen, so werden im Darm des Schweines die Larven frei. Diese durchbohren die Darmwand und suchen einen Mesenteriallymphknoten auf. Hier häutet sich die Larve und erreicht nun über den bereits bekannten Blut-Lungenweg die Lunge. Nach nochmaliger Häutung erreicht das bereits geschlechtsreife Tier die Bronchien. Die Präpatentperiode beträgt 24 - 30 Tage (Hutya, Marek, Manninger 1954). Lungenwurmbefall führt zu einer allgemeinen Bronchitis. Bei verminderter Widerstandskraft kann es zur Ausbildung einer Bronchopneumonie kommen (Hutya, Marek, Manninger 1954). Lehmann (1956) berichtet aus Amerika

über Invasionsversuche mit Metastrongyliden, um deren Beeinflussung auf das Wachstum und die täglichen Gewichtszunahmen zu bestimmen. Die Wachstumsbeeinträchtigung betrug hierbei 20%.

Auf dem Münchener Schlachthof konnte Boch (1955) bei koprologischen Untersuchungen von Schweinen 6% mit Metastrongylus infiziert ermitteln.

D. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Material und Methodik

Die Untersuchungen wurden in zwei Schweinemastanstalten durchgeführt, die im nördlichen bzw. im südlichen Randgebiet Berlins lagen. Für die Untersuchungen wurden mir von diesen Betrieben je 100 Schweine zur Verfügung gestellt. Die Mastanstalten kauften aus den verschiedensten bäuerlichen Betrieben (Kleinbetrieb - Güter) Läufer Schweine auf. Die aufgekauften Tiere wurden zunächst für 4 Wochen in Quarantäneabteilungen eingestellt. In der Regel wurden sie hier mit 3 ccm Adsorbatvakzine gegen Rotlauf und mit Kristallviolettvakzine gegen Schweinepest geschützt. Außerdem fand eine 2- bis 3malige Behandlung mit Kontaktinsektiziden (Pulverform) gegen Ektoparasiten statt. Nach 4 Wochen kamen die Läufer Schweine in den eigentlichen Mastbetrieb. Das durchschnittliche Einstellgewicht lag hier bei 45 - 60 kg. Sowohl in der Schweinemastanstalt K. (Kapazität 7000 - 10000 Schweine) als auch im Schweinekombinat L. (Kapazität 800 - 1000 Schweine) waren die Stallungen im dänischen Typ errichtet, d. h. in der Mitte befand sich der Futtergang und an den beiden Außenseiten die Mistgänge. Im allgemeinen wurden die Stallungen zweimal am Tage gereinigt, doch kam es auch vor, daß bei Personalmangel die Stallungen bis zu 3 Tagen (Freitag - Montag) nicht ausgemistet wurden. Als Einstreu wurden hauptsächlich Sägespäne verwendet, selten jedoch Stroh. Hauptfutterquelle waren Küchenabfälle aus Haushaltungen und Betriebskantinen, die täglich auf die unreine Seite des Mastbetriebes angeliefert wurden. Hier wurden sie nach Erhitzung über 100°C zerkleinert mit Schrot, Tierkörpermehlen, Futterkalk usw. zum eigentlichen Mastfutter aufbereitet. Magermilch und Molke wurde je nach Vorhandensein verabreicht. Je zwölf bis dreizehn Schweine befanden sich in einer Boxe. Die Versuchstiere wurden durch Haarschnitt gekennzeichnet. Die Untersuchungen bei den 200 Mast Schweinen wurden in drei Zeitabschnitten vorgenommen. Der erste erstreckte sich vom 29.1. - 23.4.1959 und erfaßte 50 Tiere aus der Schweinemastanstalt K. Die Schweine wurden in Abständen von 14 Tagen einzeln auf die Waage getrieben. Hierbei wurde gleichzeitig Kot rektal entnommen. So konnten von jedem Tier 7 mal Kotproben auf Parasiten-Eier untersucht werden. Der zweite Abschnitt mit 100 Schweinen aus dem Schweinekombinat L. lag in der Zeit vom 13.7. - 21.9.1959. In den 69 Tagen der Versuchsdauer wurden die Tiere 6 mal koprologisch

untersucht und ihr Gewicht festgestellt. Weitere 50 Tiere aus der Mastanstalt K. wurden vom 20.11.1959 - 4.1.1960 überwacht. Letztere Untersuchungsgruppe konnte nicht bis zum Ende der Mastperiode verfolgt werden, da aus betriebswirtschaftlichen Gründen Umstellungen vorgenommen werden mußten. Dadurch wurden die Versuchsgruppen auseinander gerissen. Innerhalb der 45tägigen Versuchsdauer wurden die Tiere 4 mal gewogen und auf ihren Parasitenbefall untersucht. Somit wurden bei den 200 Versuchstieren insgesamt 1150 Kotproben entnommen und untersucht. Weiterhin wurden von 500 Schlachtschweinen des Schlachthofes L. im Juni und Juli 1959 die koprologisch nachzuweisenden Parasiten ermittelt. Zur koprologischen Untersuchung wurde rektal entnommener Kot verwendet. Die Probe wurde innerhalb von vier bis sechs Stunden nach der Entnahme angesetzt. Dabei wurden 1 g Kot mit 20 ccm gesättigter Kochsalzlösung im Becherglas gut verrührt und durch ein Haarsieb in einen 20 ccm fassenden Meßzylinder durchgeseit. Infolge ihres leichteren spezifischen Gewichtes gegenüber der konzentrierten Kochsalzlösung stiegen die im Kot vorhandenen Parasiteneier an die Oberfläche der Flüssigkeit (Kochsalzanreicherung nach Fülleborn 1920). Wird beim Ansetzen der Probe ein Deckglas auf die Flüssigkeit gelegt, so kommt es durch Adhäsion zur Anreicherung der Parasiteneier an der zur Flüssigkeit zugewandten Seite des Deckglases. Nach 20 Minuten wurde das Deckglas vorsichtig mit der Pinzette abgehoben und auf einen Objektträger gebracht. Die Untersuchung erfolgte mit der 48-fachen Vergrößerung des Mikroskopes. Zur Differenzierung der einzelnen Parasitenarten wurde die Wurmetabelle nach Borchert (1958) zugrunde gelegt. Es wurden die am häufigsten auftretenden Parasiten berücksichtigt und zwar: *Ascaris lumbricoides*, *Oesophagostomum dentatum*, *Hyostromylus rubidus*, *Globocephalus urosulatus*, *Trichuris trichiura*, *Metastrongylus elongatus* und *Strongyloides spez.* Um die Zahl der aufgefundenen Wurmeier in Beziehung zur Befallsstärke zu bringen, stellte ich folgenden Schlüssel auf.

	ohne Befall oder gering	mittelgradiger Befall	hochgradiger Befall
Anzahl der Wurmeier pro Deck- glas	+	++	+++
	1 - 20	21 - 50	über 50

Durch die Vielzahl der Kotuntersuchungsergebnisse von jedem Tier und den meist geringen Schwankungen der gefundenen Anzahl der Parasiteneier bei den 14tägigen Untersuchungen kann mit großer Wahrscheinlichkeit der Eibefund in Beziehung zur Befallsstärke gebracht werden (Nickel 1950). Unter diesem Gesichtspunkt erfolgte eine Einteilung der Versuchstiere in drei Abteilungen. In der Abteilung A befanden sich die Tiere, die koprologisch einen hochgradigen Eibefund aufwiesen. Es waren Tiere, die mindestens mit einer Wurmart hochgradig behaftet waren. Da es sich in vielen Fällen um Mischinfektionen handelte, war noch meist ein mittelgradiger oder geringgradiger Befall anderer Parasitenarten vorhanden. Die Abteilung B bedeutet mittelgradige Verwurmung mit einer oder mehreren Parasitenarten. In der Abteilung C sind jene Tiere zusammengefaßt, die frei von Parasiten waren oder nur einen geringgradigen Befall aufwiesen. Diese Tiere wurden als Kontrolltiere gewertet.

2. Untersuchungsergebnisse der 200 Mastschweine

a) 1. Untersuchungsabschnitt in der Schweinemastanstalt K. mit 50 Tieren vom 29.1. - 23.4.1959:

Innerhalb der 84tägigen Untersuchungsdauer wurden die Tiere siebenmal gewogen und ihnen rektal Kot entnommen und zwar am 29.1., 12.2., 26.2., 13.3., 25.3., 9.4. und 23.4. Während der Versuchszeit traten keine Störungen im Allgemeinbefinden bei den Mastschweinen auf. Die Mastergebnisse der Mastanstalt waren in dieser Zeit äußerst gut.

Nach der Anzahl der gefundenen Parasiteneier konnten 17 Tiere als hochgradig infiziert betrachtet werden, 16 Tiere zeigten eine mittelgradige Eiausscheidung. 11 Tiere waren frei von Parasiten und 6 schieden nur vereinzelt Wurmeier aus. Sie bildeten die Gruppe der Kontrolltiere. Aus den 14tägigen Gewichtszunahmen der Einzeltiere wurde die durchschnittliche Gewichtszunahme der Befallsgruppe ermittelt. Diese sind in der Tabelle 7 zusammengefaßt.

TABELLE 7: Beeinflussung der Mastleistung bei 50 Schweinen durch Wurmbefall

Abt.	Anzahl der Tiere	durchschnittliche Zunahme je 14 Tage in kg						Gewichts- zunahme insgesamt in	
		29.1. - 12.2. - 26.2. - 13.3. - 25.3. - 9.4. - 23.4.						kg	%
A	17	8,97	7,21	9,38	6,97	7,18	6,03	45,77	50,27
B	16	10,53	7,94	11,81	10,03	9,69	9,09	59,09	83,15
C	17	11,12	8,88	13,07	13,29	12,77	11,94	71,07	100

Daraus ergibt sich, daß während der Untersuchungsperiode die hochgradig verseuchten Tiere (Abt. A) durchschnittlich je 45,77 kg (50,27%), die der Abt. B (mittelgradig verwurmt) 59,09 kg (83,25%) und die Abt. C, also die Kontrolltiere 71,07 kg (100%) zunahmen.

Die Mastminderung betrug demnach bei den hochgradig befallenen Tieren gegenüber den Kontrolltieren 25,03 kg (49,73%) und bei den mittelgradig verseuchten 11,98 kg (26,85%).

Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme betrug bei den hochgradig verwurmtten Tieren 0,545 kg, bei den mittelgradig befallenen 0,704 kg. Die Kontrolltiere nahmen 0,846 kg zu. Vergleicht man die täglichen Gewichtszunahmen der einzelnen Tiere der jeweiligen Befallsgruppe, so sind erhebliche Unterschiede zu verzeichnen. In der Tabelle 8 sind die Gewichtszunahmen des schlechtesten und besten Tieres der drei Abteilungen in Klammern aufgeführt.

TABELLE 8: Beeinflussung der täglichen Mastleistung durch Wurmbefall bei 50 Tieren

Abt.	Anzahl der Tiere	durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme in kg	tägliche Zunahme in kg des schlechtesten bzw. besten Tieres	
A	17	0,545	(0,411	0,700)
B	16	0,704	(0,482	0,833)
C	17	0,846	(0,750	0,952)

Aus den sieben Kotuntersuchungsergebnissen konnte von jedem Tier der ungefähre Befallsgrad festgestellt werden, obgleich bei der Eiausscheidung Schwankungen vorhanden waren. Anteil und Befallsgrad der einzelnen Parasitenarten war recht unterschiedlich. Die meisten Tiere zeigten Mischinfektionen. Von den 17 hochgradig verseuchten Tieren (Abt. A) schieden mehr oder weniger hochgradig 7 Tiere Askarideneier aus. Sämtliche 17 Tiere zeigten Oesophagostomumbefall. 10 waren weiterhin sowohl mit *Hyostrongylus* als auch mit *Globocephalus* invadiert. Von den mittelgradig verwurmtten Tieren (16) waren 6 mit Askariden behaftet, 14 wurden als Oesophagostomum- und 11 als *Hyostrongylusträger* ermittelt. Außerdem schieden noch 5 Tiere *Globocephalus*- und 2 *Trichuriseier* aus. Von den Kontrolltieren zeigten sechs eine geringgradige Eiausscheidung und zwar waren 4 Tiere mit Askariden, 1 Schwein mit Oesophagostomum und 1 mit *Hyostrongylus* befallen.

Bei den 50 Versuchstieren wurden also insgesamt 39 Parasitenträger ermittelt. In der Tabelle 9 sind die eben beschriebenen Untersuchungsergebnisse zusammengestellt.

TABELLE 9: Wurmbefall bei 50 Mastschweinen aus der Schweinemastanstalt K.

Parasitenart - davon ... Tiere befallen						
Abt.	Anzahl der befallenen Tiere	Askariden	Oesophagostomum	Hyostrongylus	Globocephalus	Trichuris
A	17	7	17	10	10	-
B	16	6	14	11	5	2
C	6	4	1	1	-	-
insgesamt	39	17	32	22	15	2
%	78	34	64	44	30	4

Von Interesse mag die Tatsache sein, daß von den fünf Tieren, die hochgradig Askarideneier ausschieden, im Laufe der Untersuchungsperiode in 4 Fällen die Eiausscheidung auf mittelgradig absank, in einem Fall sogar geringgradig wurde.

Bei den 4 Tieren aus der Abt. B, die mit Askariden behaftet waren, wurde in zwei Fällen die Eiausscheidung geringer. In keinem Fall handelte es sich jedoch um einen reinen Askaridenbefall, sondern es waren andere Parasitenarten noch vertreten. Bei Oesophagostomum und Hyostrongylus bestand dagegen eine steigende Tendenz in der Eiausscheidung. Bei den am Ende der Versuchsperiode mit Oesophagostomum hochgradig verseuchten Tieren konnte bei Versuchsbeginn bei vier Tieren kein, bei drei geringgradiger und ebenfalls bei drei ein mittelgradiger Befall festgestellt werden. Nur ein Tier zeigte bereits eine hochgradige Eiausscheidung bei Versuchsbeginn.

b) 2. Untersuchungsabschnitt mit 100 Tieren aus dem Schweinekombinat L. in der Zeit vom 13.7. - 21.9.1959.

Die Versuchsperiode umfaßte 69 Tage. Während dieser Zeit wurden die Tiere 6mal koprologisch untersucht und gleichzeitig gewogen und zwar an folgenden Tagen: 13.7., 27.7., 10.8., 25.8., 7.9. und 21.9. Während der Versuchszeit litten die Tiere unter dem hochsommerlich heißen Wetter sowie unter der mangelhaften Pflege hinsichtlich Tränkung und Stallreinigung.

Nach Abschluß der Untersuchungen konnten 34 Tiere auf Grund ihrer Eiausscheidung als hochgradig verseucht (Abt. A) und 31 Tiere als mittelgradig befallen (Abt. B) angesehen werden, 35 Tiere waren frei oder zeigten nur geringgradig Wurmeier im Kot. Innerhalb der 69 Untersuchungstage nahmen die 34 Schweine mit hochgradigem Befall je 27,18 kg (48,42 %), die 31 Tiere der Abt. B 41,09 kg (73,21 %) und die 35 Kontrolltiere 56,13 kg (100 %) zu. Somit bestand eine Mastminderung von 51,58 % bei den hochgradig befallenen Tieren (28,95 kg weniger) und von 26,79 % (15,04 kg weniger) bei den mittelgradig verwurmten Tieren, wenn man die erreichte Mastleistung der Kontrolltiere mit 100 % annimmt.

TABELLE 10: Beeinflussung der Mastleistung bei 100 Schweinen durch Wurmbefall

Abt.	Anzahl der Tiere	durchschnittliche Zunahme je 14 Tage in kg					Gewichtszunahme insgesamt in	
		13.7. - 27.7.	27.7. - 10.8.	10.8. - 25.8.	25.8. - 7.9.	7.9. - 21.9.	kg	%
A	34	6,11	5,5	4,72	5,35	5,5	27,18	48,42
B	31	9,08	8,13	8,11	7,95	7,82	41,09	73,21
C	35	11,51	11,64	11,61	10,66	10,72	56,13	100

Die tägliche durchschnittliche Gewichtszunahme der jeweiligen Befallsgruppe betrug bei den hochgradig befallenen Tieren 0,425 kg und die der mit-

telgradigen 0,595 kg. Demgegenüber nahm die Gruppe der Kontrolltiere täglich 0,813 kg zu. Die Tabelle 11 faßt diese Ergebnisse zusammen; die in den Klammern angeführten Zahlen geben die täglichen Gewichtszunahmen des schlechtesten und besten Tieres innerhalb der Gruppe an. Es ergab sich, daß Tiere mit hochgradigem Wurmbefall auch eine mittelgradige Mastleistung aufweisen können.

TABELLE 11: Beeinflussung der täglichen Mastleistung durch Wurmbefall

Abt.	Anzahl der Tiere	durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme in kg	tägliche Zunahme in kg des schlechtesten bzw. besten Tieres	
A	34	0,425	(0,383	0,608)
B	31	0,595	(0,435	0,841)
C	35	0,813	(0,703	0,971)

Auch in diesem Untersuchungsabschnitt waren zum größten Teil die Schweine Träger mehrerer Parasitenarten. Von den 34 hochgradig verseuchten Tieren konnten 18 als Askarideneiausscheider ermittelt werden. Mit Oesophagostomum waren 26 und 20 der Tiere mit Hyostrongylus befallen. Weiterhin erwiesen sich 4 als Globocephalusträger und 2 beherbergten Metastrongylden.

Aus der Abt. B (mittelgradiger Befall) schieden von 31 Tieren 9 Schweine Askarideneier aus, 16 zeigten Oesophagostomumbefall; weiterhin waren 11 mit Hyostrongylus befallen. Eines unter ihnen wurde als Globocephalusträger, 7 als Trichuris- und 5 als Metastrongylusträger ermittelt.

Von den 35 Kontrolltieren zeigten 17 Tiere eine geringgradige Eiausscheidung. Der Anteil der einzelnen Parasitenarten war folgender: 5 Tiere waren mit Askariden befallen, 6 mit Oesophagostomum, 2 mit Hyostrongylus, 1 Tier mit Trichuris und 1 Tier mit Metastrongylus.

Von den 82 Tieren, die in diesem Untersuchungsabschnitt als Parasiten-träger ermittelt wurden, konnten die Parasitenarten anteilmäßig folgend festgestellt werden (Tabelle 12).

TABELLE 12: Wurmbefall bei 100 Mastschweinen aus dem Schweine-kombinat L.

Parasitenart - davon ... Tiere befallen							
Abt.	Anzahl der befallenen Tiere	Aska-ri-den	Oeso-phago-stomum	Hyo-strongylus	Globo-ce-phalus	Tri-chu-ris	Meta-strongylus
A	34	18	26	20	4	-	2
B	31	9	16	11	1	7	5
C	17	5	7	2	-	1	1
insge-samt	82	32	49	33	5	8	8
%	82	32	49	33	5	8	8

Bei den 34 Tieren der Abteilung A befanden sich drei Tiere, die nur mit Askariden invadiert waren. In der gleichen Versuchsgruppe waren sieben Tiere, die seit Untersuchungsbeginn einen hochgradigen bzw. mittelgradigen Oesophagostomum- und Hyostrongylusbefall oder Globocephalusbefall hatten. Drei dieser Tiere hatten bereits das Gewicht von 106 kg, 92,5 kg und 87,5 kg. Diese Tiere stammten aus vergangenen Einstellungen; da sie das Schlachtgewicht nicht erreicht hatten, verblieben sie eine weitere Mastperiode im Stall. Vergleicht man die innerhalb der Mastperiode erreichten Gewichtszunahmen der drei mit Askariden befallenen Tiere, die 32,5 kg, 29 kg und 29 kg betrugen, mit denen der sieben mit Oesophagostomum, Hyostrongylus bzw. Globocephalus invadierten, deren Gewichtszunahmen bei 27 kg, 26,5 kg, 26 kg, 25,5 kg, 21 kg, 20,5 kg und 17 kg

lagen, so kann man unter Vorbehalt (wegen der geringen Anzahl der Fälle) eine geringere Mastminderung bei den mit Askariden behafteten Tieren feststellen.

c) 3. Untersuchungsabschnitt in der Schweinemastanstalt K. mit 50 Tieren in der Zeit vom 20.11.1959 bis 4.1.1960.

Am 20.11., 4.12., 17.12.1959 und am 4.1.1960 wurden die 50 Versuchstiere gewogen und ihre Kotproben auf Parasiteneier untersucht. Das Wetter war naßkalt. Die Tiere litten während der Versuchsdauer zeitweilig unter akuten Durchfällen und Freßunlust. Die Ursache dieser Symptome blieb ungeklärt.

45 Tage nach Versuchsbeginn wurden die Tiere aus betriebswirtschaftlichen Gründen umgestallt. Dadurch kamen die Versuchsgruppen durcheinander, so daß eine Weiterführung der Untersuchungen nicht mehr möglich war.

Aus den 4maligen koprologischen Untersuchungen konnten 19 Tiere mit hochgradigem Parasitenbefall, 13 Tiere mit mittelgradigem Befall und 18 Tiere als frei von Parasiten oder geringgradig befallen ermittelt werden.

Innerhalb der 45 Untersuchungstage zeigten die 19 hochgradig verseuchten Tiere eine durchschnittliche Gewichtszunahme von je 9,53 kg (37,66%), die 13 mittelgradig befallenen Tiere 16,02 kg (65,09%). Die Kontrolltiere nahmen 25,73 kg (100%) zu. Die Mastminderung war in dieser Versuchsperiode am größten, denn sie betrug für die hochgradig mit Parasiten behafteten Tiere je 16,20 kg (62,33%), die mittelgradig befallenen Tiere nahmen gegenüber den Kontrolltieren 9,71 kg weniger zu (34,91%) (Tabelle 13).

Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme lag bei 0,214 kg bei den hochgradig verseuchten Tieren, diejenige der mittelgradig verwurmten bei 0,369 kg und die der Kontrolltiere bei 0,572 kg. Bei Tieren gleicher Befallsgruppen traten recht unterschiedliche Mastergebnisse auf, deshalb sind die täglichen Gewichtszunahmen des schlechtesten und besten Tieres der betreffenden Gruppe in Klammern mit angegeben (Tabelle 14).

TABELLE 13: Beeinflussung der Mastleistung bei 50 Schweinen durch Wurmbefall

Abt.	Anzahl der Tiere	durchschnittliche Zunahme je 14 Tage in kg			Gewichtszunahme insgesamt in	
		20.11. - 4.12.	17.12. - 4.1.		kg	%
A	19	2,79	3,35	3,39	9,53	37,66
B	13	5,54	5,23	5,85	16,02	65,09
C	18	8,03	8,40	9,30	27,73	100

TABELLE 14: Beeinflussung der täglichen Mastleistung durch Wurmbefall bei 50 Tieren

Abt.	Anzahl der Tiere	durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme in kg	tägliche Zunahme in kg d. schlechtesten bzw. besten Tieres	
A	19	0,214	(0,044	0,355)
B	13	0,369	(0,280	0,489)
C	18	0,572	(0,467	0,767)

Bei den 19 hochgradig verseuchten Tieren ließ sich ein Tier als Askariden-träger ermitteln. 16 Schweine schieden Oesophagostomumeier aus. 10 von ihnen beherbergten außerdem noch Hyostrongylus und 5 Tiere Globocephalus. 6 Tiere zeigten noch starke Strongyloideseiausscheidung.

Unter den 13 mittelgradig verwurmtten Schweinen konnten 3 als Askariden-träger festgestellt werden. 12 Tiere dieser Abteilung beherbergten Oesophagostomum. Fernerhin wurden 5 Tiere als Hyostrongylus- und 2 als Globo-

cephaluseiausscheider ermittelt. 2 mal konnte Trichuris und 3 mal Strongyloides nachgewiesen werden.

Von den Kontrolltieren waren 12 frei von Parasiten und sechs schieden nur geringgradig Parasiteneier aus und zwar 2 Tiere Askariden-, 3 Tiere Oesophagostomum- und 1 Tier Globocephaluseier. Von den insgesamt 38 Parasitenträgern des letzten Versuchsabschnittes waren die Anteile der Parasitenarten folgende (Tabelle 15).

TABELLE 15: Wurmbefall bei 50 Mastschweinen aus der Schweinemastanstalt K.

Parasitenart - davon ... Tiere befallen							
Abt.	Anzahl der befallenen Tiere	Askariden	Oesophagostomum	Hyostrongylus	Globocephalus	Trichuris	Strongyloides
A	19	1	16	10	5	-	6
B	13	3	12	5	2	2	3
C	6	2	3	-	1	-	-
insgesamt	38	6	31	15	8	2	9
%	76	12	62	30	16	4	18

In den meisten Fällen handelte es sich bei den Mastschweinen um Mischinfektionen, bei denen vorherrschend Oesophagostomum und Hyostrongylus beteiligt waren. Unter den 50 Versuchstieren fanden sich zwei Tiere, die lediglich mit Strongyloides hochgradig verseucht waren. Beide Tiere wogen bei Mastbeginn nur 40 bzw. 42 kg. Somit lagen sie um 15 - 20 kg unter dem Stalldurchschnitt. Während der 45tägigen Versuchsdauer nahmen sie nur 2,0 bzw. 6,0 kg zu. Da bei ihnen keine Anzeichen einer anderen Krankheit festzustellen waren, muß wohl der Strongyloidesbefall für die

äußerst schlechte Zumast verantwortlich gemacht werden. Die Tabelle 16 gibt die Untersuchungsergebnisse der beiden Tiere wieder.

TABELLE 16: Befallsstärke und Gewichtszunahmen von zwei Versuchstieren

	Tier Nr. 171		Tier Nr. 168	
Untersuchungs- tag	Befallsgrad Strongyloides	Zunahme in kg	Befallsgrad Strongyloides	Zunahme in kg
20.11.	+++	-	++++ 1)	-
4.12.	++++ 1)	-	+++	1,0
17.12.	+++	0,5	+++	3,0
4. 1.	++++ 1)	1,5	+++	2,0
Zunahme in kg vom 20.11. - 4.1.		2,0	6,0	

1) ++++ = über 1000 Wurmeier pro Deckglas

Faßt man die prozentualen Ergebnisse der Gewichtszunahmen der drei Versuchsperioden zusammen, so kommt man für die 200 Versuchstiere zu folgenden Ergebnissen:

Die hochgradig verseuchten Tiere konnten im Laufe der Mastperiode nur zu 46,65% und die mittelgradig befallenen Tiere zu 73,62% die Mastleistung der geringgradig verwurmt und der parasitenfreien Tiere erreichen.

Dies bedeutet also, daß die durchschnittliche Mastminderung bei den hochgradig verseuchten Tieren (Abt. A) bei 53,35% und bei Tieren mit mittelgradigem Befall bei 26,38% lag.

3. Untersuchungsergebnisse von 500 Schlachtschweinen

Im Juni und Juli 1959 wurden Kotproben aus dem Mastdarm von 500 Schlachtschweinen entnommen. Die Tiere stammten aus kleinbäuerlichen Betrieben, Gütern und Mastanstalten. Zunächst erfolgte nur eine Differenzierung der Wurmeier nach ihrer Artzugehörigkeit.

64 Schweine (12,8%) konnten dabei als Askaridenträger ermittelt werden. Weiterhin ließ sich ein Befall mit Oesophagostomum 208 mal (41,6%) nachweisen. 129 Tiere (25,8%) schieden Hyostrongyluseier aus. Mit je 14 Tieren (2,8%) war Globocephalus und Trichuris an der Infektion beteiligt. Weitere 33 Tiere (6,6%) waren mit Metastrongylus invadiert. Auch bei den Schlachtschweinen handelte es sich in vielen Fällen um Mischinfektionen. Von den 500 Tieren konnten insgesamt 315 als Parasitenträger bestimmt werden (63%).

Zieht man noch die koprologischen Untersuchungsergebnisse der 200 Versuchstiere der Mastbetriebe heran, so ergibt sich der Befund von 700 Schweinen.

Von ihnen waren 474 (67,71%) mehr oder weniger stark verwurmt. Am Parasitenbefall war Oesophagostomum am stärksten beteiligt und zwar mit 45,71%, danach folgte mit 28,43% Hyostrongylus. An dritter Stelle standen mit 17% die Askariden. Globocephalusbefall konnte zu 6% und Trichuris zu 4% festgestellt werden. Die ermittelten 5,86% Metastrongylusinfektionen stammten aus dem Gebiet südlich Berlins.

Abschließend wurde ebenfalls der Eibefund der 500 Schlachtschweine nach der Befallsstärke ausgewertet.

Hochgradigen Befall wiesen 108 Tiere (21,6%) auf. Mittelgradig invadiert waren 149 Schweine (29,8%) und frei von Parasiten oder nur einen geringgradigen Befall zeigten 243 Tiere (48,6%).

Die Anteile der Parasitenarten bei den 700 Schweinen werden in der Tabelle 17 wiedergegeben, und in der Tabelle 18 sind die einzelnen Untersuchungsergebnisse der 700 Schweine nach ihrem Befallsgrad zusammengefaßt.

TABELLE 17: Wurmbefall bei 700 Schweinen

Parasitenart - davon ... Tiere befallen							
Anzahl der untersuchten Tiere	Anzahl der befallenen Tiere	Aska- ri- den	Oeso- phago- stomum	Hyo- stron- gylus	Globo- ce- phalus	Tri- chu- ris	Meta- stron- gylus
500 Schlacht- schweine	315	64	208	129	14	14	33
Mast- schweine 50	39	17	32	22	15	2	-
100	82	32	49	33	5	8	8
50	38	6	31	15	8	2	-
700 insgesamt	474	119	320	199	42	28	41
Befall in %	67,71	17	45,71	28,43	6	4	5,86

TABELLE 18: Befallsstärke bei 700 Schweinen

Abt.	Befallsgrad	Schlacht- schweine 500	Mastschweine			insgesamt	
			50	100	50	von 700	in %
A	hochgradig	108	17	34	19	178	25,43
B	mittelgradig	149	16	31	13	209	29,85
C	geringgradig oder frei	243	17	35	18	313	44,72

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß von den 700 untersuchten Tieren 178 (25,43%) einen hochgradigen Wurmbefall hatten und weitere 209 Tiere (29,85%) mittelgradig verseucht waren.

Diese Tatsache ist insofern von wirtschaftlichem Interesse, da aus den Untersuchungen an den 200 Mastschweinen hervorgeht, daß eine erhebliche Mastminderung bei Parasitenbefall besteht. Das bedeutet, daß rund 25% der Schweine, diejenigen nämlich, die einen hochgradigen Wurmbefall aufwiesen, 53,35% weniger und die mittelgradig verwurmt Tiere (etwa 30%) 26,38% weniger zunahmen als die parasitenfreien bzw. geringgradig befallenen Tiere.

E. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Als häufigste Schweineparasiten bei den 700 untersuchten Tieren wurden *Oesophagostomum* mit 45,71%, *Hyostrongylus* mit 28,43% und *Ascaris* mit 17% ermittelt. Dagegen war der Anteil von *Globocephalus* mit 6%, von *Trichuris* mit 4% und von *Metastrongylus* mit 5,8% von geringerer Bedeutung. Diese Ergebnisse bestätigen somit die Untersuchungsbefunde von Boch (1955), Sprehn (1951), Schwerin (1955), Forstner (1956) und Schultze (1957).

Es muß angenommen werden, daß sich durch die intensive Stallhaltung der Schweine das Schwergewicht des Parasitenbefalls von *Ascaris lumbricoides* auf *Oesophagostomum dentatum* verlagert. Nur die Ergebnisse der Arbeit von Boch und Matzke (1958) aus der Schweineprüfungsanstalt in Grub widersprechen dieser Annahme. Boch und Matzke (1958) fanden einen Askaridenbefall von 71,9% und einen Befall mit *Oesophagostomum* von nur 26%. Dieser Befund kann dadurch erklärt werden, daß die in die Schweineprüfungsanstalt eingestellten Tiere aus Zuchtbetrieben stammten, in denen es ja in der Regel üblich ist, den Tieren Auslauf zu gewähren. Dadurch aber war die Möglichkeit einer massiven Bodeninfektion mit Askariden gegeben. Dagegen dürfte der niedrige *Oesophagostomum*-befall seine Erklärung in der hervorragenden Stall- und Fütterungshygiene finden, die eine Re- und Neuinfektion selbst von *Oesophagostomum* verhinderte, und in dem jugendlichen Alter der Versuchstiere liegen. Die von Boch und Matzke (1958), Raffalt (1955), Forstner (1956) erwähnte altersbedingte Abnahme der Eiausscheidung von *Ascaris* und *Strongyloides*, sowie die altersbedingte Zunahme der Eiausscheidung von *Oesophagostomum* und *Hyostrongylus* wurden auch durch die Eigenuntersuchungen an 200 Mastschweinen bestätigt.

Diese Tatsache kann wie folgt erklärt werden:

Im Gegensatz zur kurzen Entwicklungsdauer bis zum ansteckungsfähigen Stadium bei *Oesophagostomum* und *Hyostrongylus* (3 - 6 Tage) beträgt sie bei *Ascaris* 30 - 40 Tage. Da im allgemeinen die Stallreinigung vom parasitologisch-hygienischen Standpunkt nicht ausreichend ist, ist somit eine Neu- und Reinfektion bei den Parasiten mit kurzer Entwicklungsperiode leichter möglich. Außerdem wird durch die parenterale histotrope Entwicklung von *Ascaris* und *Strongyloides* eine Antikörperbildung bewirkt, die

schließlich zu einer Teilimmunität im Alter führt (Borchert 1958). Im Gegensatz hierzu vollzieht sich die Entwicklung von Oesophagostomum und Hyostromylus nur in der Schleimhaut des Magen-Darmtraktes. Somit entfällt eine ausgeprägte Antigen-Antikörperreaktion und eine Teilimmunität dürfte im Alter sich kaum entwickeln.

Betrachtet man bei den Eigenuntersuchungen den Befallsgrad der 700 Schweine, so ergibt sich, daß hochgradig befallen 25,43% waren und einen mittelgradigen Befall 29,85% hatten.

Bei einem Vergleich zwischen Parasitenbefallsgrad und Gewichtszunahme ergab sich ein umgekehrt proportionales Verhältnis. So betrug die durchschnittliche Mastminderung bei den hochgradig verseuchten Tieren 53,35% und bei den mittelgradig verwurmt 26,38%. Dabei wurde die Mastleistung der Kontrolltiere mit 100% angenommen. Zu diesen Kontrolltieren gehörten auch jene Tiere, die nur geringgradig Wurmeier ausschieden. Ein nennenswerter Einfluß auf das Mastergebnis konnte bei ihnen nicht festgestellt werden. Inwieweit eine Mastminderung primär durch Wurmbefall hervorgerufen wird, ist recht umstritten. Reisinger (1915), Lührs (1935), Spindler (1947) bestätigen, daß Tiere mit Wurmbefall erheblich in ihrer Mastleistung gegenüber parasitenfreien Tieren zurückbleiben. Die Mastminderung betrug bei Reisinger (1915) rund 55% und bei Lührs (1935) rund 23%. Bei Spindler (1947) nahmen die befallenen Tiere innerhalb von 4 Monaten rund 23 kg weniger zu als die nicht infizierten. Demgegenüber berichten Boch und Matzke (1958) von einer nur unbedeutenden Mastminderung hochgradig, vorwiegend mit Askariden, befallener Tiere, die täglich 29 g betrug. Die tägliche Mastminderung geringgradig befallener Tiere wurde mit 14 g angegeben. Es ergab sich bei den verwurmt Tieren dadurch eine Mastverlängerung von 5 bzw. 3 Tagen gegenüber den wurmfreien Tieren.

Auch Nickel (1960) konnte bei künstlichen Askarideninfektionen nur eine mäßige Beeinflussung der Mastleistung feststellen und folgert daraus, daß der Spulwurmbefall nicht die großen wirtschaftlichen Schäden erzeugt, wie sie experimentell gezeigt wurden. Bei seinen Versuchstieren war die Herabsetzung der Gewichtszunahme nicht proportional der Anzahl der gefundenen geschlechtsreifen Würmer.

Die von Boch und Matzke (1958) sowie von Nickel (1960) angege-

bene geringgradige Beeinflussung der Mastzunahme kann damit erklärt werden, daß jene Versuchstiere vorwiegend mit Askariden befallen waren. Die Höhe des Askaridenbefalls lag bei Boch bei 76%, während Nickel seine Versuchsschweine mit embryonierten Eiern infizierte. Demgegenüber waren die von mir untersuchten 200 Mastschweine hauptsächlich mit Oesophagostomum (56%) und mit Hyostrongylus (35%) befallen. Nur 27,5% der Versuchstiere waren mit Askariden verseucht. Da die Ausscheidung von Askarideneiern im Laufe der Mastperiode in den meisten Fällen absank, ist damit zu rechnen, daß die vorhandenen geschlechtsreifen Würmer abnahmen und eine Neuinfektion nur selten vorkam. Wie die Versuche von Nickel (1960) zeigen, sind vorwiegend die wandernden Askaridenlarven für eine Mastminderung verantwortlich. Danach können also die geschlechtsreifen Askariden nur zu einem geringen Teil an der mangelhaften Gewichtszunahme der von mir untersuchten Tiere beteiligt sein. Hauptverantwortlich für die verminderte Mastleistung bei den Eigenuntersuchungen dürfte daher vor allem der Befall mit Oesophagostomum und Hyostrongylus sein. Es kam zur Neuinfektion bisher parasitenfreier Tiere und zum ständigen Ansteigen der Eiausscheidung. Ungeklärt bleibt allerdings die Frage, ob der gewichtsmindernde Einfluß durch die Larvenstadien oder durch die geschlechtsreifen Würmer hervorgerufen wird. Eine Mastminderung von 30 - 90% beschreibt auch Lehmann (1956) bei Oesophagostomumbefall.

In den meisten Fällen der Eigenuntersuchungen wurden Mischinfektionen festgestellt. Lediglich bei 3 Tieren konnte ein hochgradig reiner Askaridenbefall und bei 7 Tieren ein hochgradiger Befall mit Oesophagostomum und Hyostrongylus bzw. Oesophagostomum und Globocephalus festgestellt werden. Da die mit Askariden befallenen Tiere gegenüber den mit Oesophagostomum befallenen eine bessere Mastleistung zeigten, kann wegen der geringen Anzahl der vorliegenden Fälle unter Vorbehalt gefolgert werden, daß die durch Askariden erfolgte Mastminderung geringer als bei den anderen genannten Würmern war. Betrachtet man die Mastergebnisse der drei Versuchsperioden, so stellt man fest, daß besonders in der dritten, aber auch in der zweiten Versuchsperiode die Mastergebnisse im allgemeinen, aber besonders der parasitenverseuchten Tiere mangelhaft waren.

Die schlechten Mastergebnisse mögen nicht nur primär durch die Parasitenbürde bedingt gewesen sein, sondern diese kann auch sekundär bewirken, daß verwurmete Tiere gegenüber störenden Umweltfaktoren nicht die gleiche Widerstandskraft haben wie parasitenfreie.

Die Gesamtergebnisse ergaben ein Proportionalitätsverhältnis zwischen dem Verwurmungsgrad und der Mastminderung. Diese Tatsache schließt jedoch nicht aus, daß im Einzelfall hochgradig verwurmete Tiere bessere Mastleistungen zeigten als mittelgradig befallene oder sogar parasitenfreie. Hieraus geht hervor, daß nicht in jedem Falle für schlechte Mastleistung ein Wurmbefall verantwortlich ist, jedoch erzielen parasitenarme bzw. -freie Schweine im Durchschnitt wesentlich schneller höhere Mastleistungen.

F. ZUSAMMENFASSUNG

1. 200 Mastschweine aus dem Randgebiet Berlins wurden in regelmäßigen Abständen koprologisch auf ihren Parasitenbefall untersucht. Gleichzeitig mit diesen Untersuchungen erfolgte jeweils eine Gewichtskontrolle der Tiere. Weitere 500 Schlachtschweine wurden auf ihren Parasitenbefall koprologisch untersucht.
2. Der Gesamtbefall der 700 untersuchten Schweine betrug 67,71%. Mit *Oesophagostomum* waren 45,71% der Tiere befallen, 28,43% wiesen einen *Hyostrongylus*-befall auf und mit Askariden waren 17% invadiert. Bei 6% der Schweine konnte *Globocephalus*, bei 4% *Trichuris* und bei 5,8% *Metastrongylus* ermittelt werden.
3. 25,43% der untersuchten Tiere zeigten einen hochgradigen Wurmbefall, 29,85% einen mittelgradigen Befall und 44,72% waren frei von Parasiten oder wiesen nur einen geringgradigen Wurmbefall auf.
4. Die Mastminderung betrug bei den hochgradig verseuchten Mastschweinen 53,35% und bei den mittelgradig befallenen 26,38% gegenüber den Kontrolltieren.
5. Mit zunehmendem Alter der Masttiere nahm die Ausscheidung von Askariden- und Strongyloideseiern ab, hingegen stieg die Anzahl der ausgeschiedenen *Oesophagostomum*- und *Hyostrongylus*-eier an.
6. Hauptverantwortlich für die Mastminderung bei den Eigenuntersuchungen scheint der *Oesophagostomum*-befall zu sein.
7. Es blieb ungeklärt, ob bei *Oesophagostomum* und *Hyostrongylus* die geschlechtsreifen Würmer oder die Larvenstadien gewichtsmindernde Wirkung haben.
8. Zwischen dem Grad der Verwurmung und der Gewichtszunahme bestand ein umgekehrt proportionales Verhältnis.

G. LITERATURVERZEICHNIS

1. Betts, A.O.: *Ascaris lumbricoides* as a Cause of
Pneumonia in Pigs.
Vet. Rec. 66, 1955. 749 - 750
Ref. in Berl.Münch. Tierärztl. Wschr.
68, 1955, 118
2. Boch, J.: Ergebnisse parasitologischer Kotuntersu-
chungen von gesunden Schlachtschweinen.
Monatsh.f.Tierheilkd. 7, 1955, 74 - 80
3. Boch, J.: Der Wurmbefall bei Schweinen verschie-
denen Alters.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 63, 1956,
381 - 384
4. Boch, J. und Vorkommen, Schadwirkung und Bekämp-
Matzke, P.: fung parasitischer Würmer bei Schweinen.
Berl.Münch. Tierärztl. Wschr. 71, 1958,
168 - 172
5. Borchert, A.: Lehrbuch der Parasitologie für Tierärzte.
Verlag Hirzel, Leipzig 1958, 2. Auflage
6. Borchert, A. und Über die Widerstandsfähigkeit der Eier von
Kalbe, J.: *Ascaris lumbricoides* L. bei der natürlichen
Kompostierung.
Arch.exp.Vet.Med. 9, 1955, 142
Ref. in Vet. Med. 9, 1956, 96 - 97
7. David, W.: Über die Bedeutung einiger Wurmerkran-
kungen des Schweines.
Tierärztl. Rundschau 29, 1928, 167 - 170
8. Diernhofer, K.: Krankheiten der Ferkel und Jungschweine,
Aufzuchtkrankheiten.
Wiener Tierärztl. Mschr. 38, 1951,
324 - 328

9. Diernhofer, K.: Zur Behandlung des Spulwurmbefalles beim Schwein mit Natriumfluorid.
Wiener Tierärztl. Mschr. 39, 1952, 257 - 258
10. Enigk, K.: Pathogenität und Therapie des Strongyloidesbefalls der Haustiere.
Monatsh. f. prakt. Tierheilkd. 4, 1952, 97 - 112
11. Enigk, K.: Zur Epidemiologie des Strongyloidesbefalles der Haus- und Nutztiere.
Zschr. Tropenmed. 2, 1950, 124 - 142
12. Fiebiger, J.: Die tierischen Parasiten.
Verlag Urban u. Schwarzenberg, Wien 1947, 4. Auflage
13. Foltin, F.: Untersuchungen über Darmparasiten bei Schweinen im Kreise Bruck an der Leitha.
Vet. Med. Diss., Berlin 1945
14. Forstner, M.J.: Die Verbreitung der wichtigsten Endoparasiten unserer Haustiere im Landkreis Ulm/Donau.
Vet. Med. Diss., München 1956
15. Frickers, J.: Strongyloides beim Schwein.
Tijschr. Diergeneesk. 78, 1953, 279
Ref. in Vet. Med. 6, 1953, 509 - 510
16. Fülleborn, F.: Die Anreicherung der Helmintheneier mit Kochsalzlösung.
Dtsch. Med. Wschr. 46, 1920, 740
17. Gil'denblat, A.A.: Therapie der Globocephalosis (eine Eingeweidewürmerkrankheit) der Schweine.
Sovet. Vet. 15, Nr. 3, 1930, 58 - 60
Ref. in Jahresberichte d. Vet. Med. 60, 1940, 59 - 60

18. Gläser, Hupka, Wetzel: Die Krankheiten des Schweines.
Verlag Schaper, Hannover 1950, 5. Auflage
19. Heuck, P.: Der Parasitenbefall der Haustiere im Kreise
Tölz mit besonderer Berücksichtigung der
Offen- und Tiefstallungen.
Vet. Med. Diss., München 1957
20. Hutyra, Marek, Manninger, Mocsy: Spezielle Pathologie und Therapie der
Haustiere.
Verlag Fischer, Jena 1954, 10. Auflage
21. Ippen, R.: Zur Pathogenität des *Strongyloides ransomi*
unter besonderer Berücksichtigung seines
Sitzes in der Schleimhaut des Darmes.
Arch. Exp. Vet. Med. 7, 1953, 36
Ref. in Vet. Med. 6, 1953, 509
22. Kelley, G.W., Olsen, L.S. und Hoerlein, A.B.: The influence of diet on the development
of *Ascaris suum* in the small intestines of
pigs.
Amer. J. Vet. Res. 19, 1958, 401 - 404
23. Kotlan, H. und Hirt, G.: *Hyostrongylus rubidus* als Urheber einer mit
Knötchenbildung einhergehenden Magenent-
zündung beim Schwein.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 43, 1936, 37 - 40
24. Krispien, H.: Verbreitung der wichtigsten Eingeweide-
parasiten beim Schwein im südwestlichen
Grenzgebiet von Rheinhessen und deren Be-
kämpfung mit Phenothiazin "S".
Vet. Med. Diss., Gießen 1953
25. Lehmann, W.: Parasitäre Erkrankungen beim Schwein.
Schweiz. Arch. Tierhkd. 98, 1956,
60 - 65

26. Liebmann, H.: Die Möglichkeit der Verbreitung von Zooparasiten des Menschen und der Haustiere durch die landwirtschaftliche Abwasserverwertung.
Münchener Beiträge zur Abwasser-, Fischerei- und Flußbiologie.
München 1, 1953, 21 - 64
27. Lührs, E.: Die wirtschaftliche Bedeutung des Spulwurmbefalles der Schweine.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 42, 1935, 691 - 693
28. Mozgovoi, A.A.: Experimental clinical study of trichocephaliosis in swine.
Veterinaria 29, 1952, 24 - 27
Ref. in Helminthol. Abstr. 21, 1952, 248
29. Nickel, A.: Welche Schlußfolgerungen aus dem Kotuntersuchungsergebnis sind allein berechtigt?
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 63, 1950, 122
30. Nickel, A.: Untersuchungen über Verlauf und Auswirkungen experimenteller Spulwurminfektionen bei Läufer- und Mastschweinen.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 73, 1960, 265
31. Nieberle - Cohrs: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere.
Verlag Fischer, Jena 1954, 4. Auflage
32. Oppermann, P.: Eine durch Strongyloides rubidus bedingte Massenerkrankung von Zuchtsauen in Deutschland.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 12, 1905, 469 - 472

33. Quinn, A.H.: Some disease problems in young pigs.
Veterinary Medicine 46, 1951, 131 - 133
34. Raffalt, J.: Die parasitären Krankheiten unserer Haustiere im Landkreis Neu-Ulm/Donau.
Vet.Med. Diss. München 1955
35. Reisinger, L.: Über das Vorkommen und die pathologische Bedeutung von Strongyloides longus beim Schwein.
Wiener Tierärztl. Mschr. 3, 1915, 209 - 239
36. Schmid, F. und Hieronymie, E.: Die parasitären Krankheiten der Haustiere, Diagnose und Bekämpfung.
Verlag Parey, Berlin 1955, 6. Auflage
37. Schultze, H.: Parasitische Würmer bei Schweinen auf dem Schlachthof zu Gießen.
Vet.Med. Diss. Gießen 1956
38. Schwerin, K.O.: Parasitologische Untersuchungen bei Schweinen im Lande Berlin.
Vet.Med. Diss., FU Berlin 1955
39. Skrzabin, K.J. und Bekonsky, P.W.: Wurmzootie der Schweine verursacht durch Hyostrongylus rubidus in Rußland.
Berl.Münch. Tierärztl. Wschr. 41, 1925, 52 - 53
40. Smirnow, G.G.: Untersuchungen über die Wirkung der Helminthen auf ihre Wirte. 2.
Zur Frage über die patholog. Veränderungen bei der Migration der Ascaris-Larven im Körper des Wirtes.
Experim. Untersuchungen.
Zbl. Bakt., I. Orig. 105, 1927/28, 426 - 444
41. Spindler, L.A.: Internal parasites of swines.
USA Yearbook of agriculture 1942, 705 - 786

42. Spindler, L.A.: The effect of experimental infections with Ascarids on the growth of pigs. Proc. Helminthol. Soc. Wash. 14, 1947, 58
43. Sprehn, C.W.: Befall mit dem Knötchenwurm Oesophagostomum dentatum (Nematoda) als häufige Ursache des Ferkelsterbens in einem mittelfränkischen Bezirk. Tierärztl. Umschau 6, 1951, 443 - 445
44. Stewart, F.H.: On the life history of Ascaris lumbricoides L. Parasitology 10, 1918, 197 - 205
45. Stewart, F.H.: On the life history of Ascaris lumbricoides L. Parasitology 11, 1919, 385 - 387
46. Streich, W.: Parasitenbefunde bei gesunden Schlachtschweinen. Vet. Med. Diss., Hannover 1938
47. Supperer, R.: Die Parasiten der Schweine, Diagnose, Pathogenität, volkswirtschaftliche Bedeutung der Bekämpfung. Wiener Tierärztl. Mschr. 42, 1955, 215 - 235
48. Supperer, R.: Ferkelkümmerer, Schweinemast, Beifuttermittel und Parasitenbefall. Wiener Tierärztl. Mschr. 43, 1956, 760
49. Underdahl, N.R. und Kelley, G.W.: The enhancement of virus pneumonia of pigs by the migration of Ascaris suum larvae. J. Amer. Vet. Med. Ass. 130, 1957, 173 - 176
50. Underdahl, N.R.: The effect of Ascaris suum migration on the severity of swine influenza. J. Amer. Vet. Med. Ass. 133, 1958, 380 - 383

Herrn Prof. Dr. A. Borchert darf ich für die Überlassung des Themas und für seine Anleitung bei der Durchführung der Versuche danken, Herrn Prof. Dr. H. Liebmann bin ich für sein Entgegenkommen und seine Unterstützung, die Arbeit in seinem Institut abzuschließen, zu Dank verpflichtet.

LEBENS LAUF

Ich, Christiane Sigrid Karla Brunner, geborene Fiedler, wurde am 10. 10. 1936 als Tochter des Lehrers Karl Fiedler und seiner Ehefrau Elisabeth, geborene Schlick-eisen, in Kummersdorf geboren. Von 1942 bis 1954 besuchte ich die Volksschule in Kummersdorf und die Oberschule in Zossen.

Im Jahre 1955 wurde ich an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Humboldt-Universität immatrikuliert. Dort absolvierte ich auch im Jahre 1960 mein Staats-examen.

